Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg
(Direktor: Professor Dr. Schwenkenbecher)

Über gutartigen idiopathischen Spontanpneumothorax

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von
Paul Melchior
Medizinalpraktikant aus Kassel

M 35

Von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
als Dissertation angenommen am 25. Oktober 1935

Referent: Professor Dr. A. Schwenkenbecher
Dekan: Professor Dr Klapp

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554421_0003

Das Auftreten dreier Fälle von gutartigem Spontanpneumothorax in der medizinischen Klinik zu Marburg innerhalb kurzer Zeit gaben Veranlassung zur Ausführung dieser Arbeit.

Es handelt sich hier um ein altes Krankheitsbild, das in der Literatur schon viel erörtert worden ist.

Der Spontanpneumothorax spielt in der Geschichte der Medizin eine große Rolle, denn die heutige Pneumothoraxbehandlung der Lungenphthise nimmt ihren Ausgang von der klinischen Erfahrung, daß bei Lungentuberkulösen komplizierende Erkrankungsprozesse, die mit einer Raumbeengung der Brusthöhle und damit der Kompression der Lunge einhergehen, wie es bei Pneumothorax der Fall ist, nicht selten einen günstigen Einfluß auf die Lungentuberkulose ausüben.

Die Idee, die Lungentuberkulose durch Kompression der Lunge mit künstlichem Pneumothorax zu behandeln, wurde anfangs der zwanziger Jahre des vorigen Jahrhunderts von dem Schotten *Carson* ausgesprochen. Der Entdecker der heutigen Pneumothorax-Therapie der Lungentuberkulose ist Carlo *Forlanini* aus Pavia, der im Jahre 1892 zum ersten Male diese Behandlung praktisch in Anwendung brachte. In Deutschland wurde der künstliche Pneumothorax 1906 von Ludolf *Brauer* und Adolf *Schmidt* eingeführt.

Ganz allgemein betrachtet ist das Auftreten eines spontanen Pneumothorax ein nicht allzu häufiges Ereignis.

Unter 26438 Patienten — die Gesamtzahl aller von 1923 bis 1933 in der Medizinischen Klinik zu Marburg gelegenen Patienten — finden sich 17 Fälle mit Spontanpneumothorax laut Krankenblatt — 0,06%.

Der Spontanpneumothorax kann verschiedenster Pathogenese sein.

Schmincke teilt den Pneumothorax ein:

a) symptomatischer Pneumothorax

b) idiopathischer, gutartiger Pneumothorax.

Der symptomatische Spontanpneumothorax ist meist tuberkulöser Ätiologie. 41% aller von uns gefundenen Spontanpneumothoraxfälle beruhen auf Tuberkulose. Außer der Tuberkulose kommt der symptomatische Pneumothorax am häufigsten durch Abszeß und Gangrän der Lunge zu-

stande. Die Fälle, die im Anschluß an Lungeninfarkt und Bronchiektasie erkranken, verdanken ihre Entstehung auch einem solchen Zerfall des Lungengewebes. Eine weitere Ursache können der Pleura anliegende Echinokokken sein, die beim Bersten die Pleurahöhle eröffnen. Daß das Lungenemphysem zum Pneumothorax führen kann, ist ein außerordentlich seltenes Ereignis. Unter allen Fällen von Pneumothorax dürften nach Angaben mehrerer Autoren die durch Emphysem entstandenen kaum 1 bis 2% betragen.

Hayashi fand dagegen unter 67 Fällen von Spontanpneumothorax dreimal geplatzte Emphysemblasen als Ursache. Weiterhin können dann Erkrankungen benachbarter Organe zum Pneumothorax führen, vorausgesetzt, daß diese selbst Luft enthalten oder daß diese Erkrankungen zu einer Perforation sowohl der Pleurahöhle als auch der Lunge führen. Hierher gehören Divertikel der Speiseröhre, Oesophaguscarcinome und Sondenverletzungen des Oesophagus — Erkrankungen, bei denen verschluckte Luft aus dem Oesophagus oder aus dem Magen in die Brusthöhle übertritt. Vereiterte Bronchialdrüsen können gleichzeitig in die Pleurahöhle und in einen Bronchus perforieren. Bricht ein Pleuraempyem in die Luftwege durch, so kann dabei ebenfalls Luft in die Brusthöhle eintreten. Weiterhin kann es nach der Punktion eines Exsudates nicht selten zu einem Pneumothorax kommen.

Wie es bei dem Verlauf dieser Krankheiten, die den Pneumothorax erzeugen, ohne weiteres zu verstehen ist, kann der Pneumothorax ohne jede äußere Veranlassung zustande kommen. Meist führt aber doch ein äußerer Anlaß zu seiner Bildung. Der äußere Anlaß braucht nicht sehr groß zu sein. Kleine körperliche Anstrengungen, wie sie alltäglich vorkommen, z. B. lachen, niesen, husten, pressen usw., können schon zum Anlaß eines Spontanpneumothorax werden. Fraglich ist, ob solche kleinen Anstrengungen groß genug sind, auch bei einer gesunden Lunge zu einem Pneumothorax führen zu können. Tritt bei Pertussis, diphtherischer Kehlkopfstenose ein Pneumothorax auf, so muß man hierbei doch annehmen, daß eine Schädigung des Lungengewebes vorher eingetreten war.

Fraglich ist der Mechanismus der Entstehung der Perforation durch äußere Einwirkung. Die eine Ansicht ist die, daß eine schwache Stelle des Lungengewebes bzw. der Pleura beim Husten oder einer ähnlichen Erschütterung platzen könne. Eine Blase kann aber nur dann rupturieren, wenn ihr Innendruck größer ist als der Außendruck, und in der Pleurahöhle ist ja der Druck während der Expiration immer höher als der Druck in den Alveolen. Aus diesem Grunde wäre ein Einreißen der Lunge während starker Inspiration eher zu erklären, als bei starker Expiration, wie

es beim Husten, Niesen usw. der Fall ist. Eine andere Möglichkeit wäre die, daß die Lunge durch eine Zerrung zum Einreisen kommt, eine Theorie, die von *Cahn* und Bernhard *Fischer* vertreten wird.

Wir haben gesehen, daß bei Erkrankungen der Lungen und ihrer Nachorgane Ereignisse verschiedenster Art zum Auftreten eines Spontanpneumothorax führen können. Diese Form des Spontanpneumothorax gehört nach *Schminckes* Einteilung zum *symptomatischen* Pneumothorax, dessen Ätiologie folgende Erkrankungen also sein können:

1. Lungentuberkulose
2. Gangrän
3. Infarkt
4. Bronchiektasie
5. Echinokokken
6. Lungenemphysem
7. Erkrankungen benachbarter Organe (Oesophaguscarcinom, -divertikel, -sondenverletzungen)
8. Pertussis und diphtherische Kehlkopfstenose.
9. Artefiziell nach Pleurapunktion.

In einer ganzen Reihe von spontan entstehenden Pneumothoraxfällen ist keine der oben angeführten Lungenerkrankungen festzustellen. Dieses Krankheitsbild rechnen wir nach *Schmincke* zu dem *idiopathischen* Spontanpneumothorax.

Einige charakteristische Fälle entnehme ich aus der Literatur, aus denen sich das Bild des Spontanpneumothorax klarstellt.

Pius *Müller* veröffentlicht folgende Fälle:

1. Ein 60 Jahre alter Mann erkrankt im Herbst 1927 plötzlich mit Kurzatmigkeit und stechenden Schmerzen in der linken Brustseite.
Befund: Schon länger bestehende Arteriosklerose mit Hypertonie. Partieller Pneumothorax über der linken Lunge. Temperatur: normal; kein Husten, kein Auswurf.
Röntgenaufnahme: Außer alten Kalkherden beiderseits im Hilus keinerlei tuberkulöse Veränderungen. Die linke Lunge war an mehreren Stellen strangförmig adhärent.
Heilungsverlauf: Vollkommen glatt, die Luft wurde langsam resorbiert. Komplikationsloser Verlauf.
1930 Exitus an den Folgen der Arteriosklerose.

2. Ein 31 Jahre alter Mann erkrankt 1929 plötzlich ohne irgendwelchen äußeren Anlaß mit Kurzatmigkeit und heftigen Schmerzen in

der rechten Brustseite. Die Röntgenuntersuchung zeigte einen rechtsseitigen Teilpneumothorax mit zipfligen Adhäsionen an der seitlichen Brustwand über der Spitze. Keine R. G., Temperatur: normal. Nach Wiederentfaltung der Lunge keine Herde nachzuweisen. Nach 4 Wo-Wochen war der Pneumothorax nahezu resorbiert. Anschließend längerer Hochgebirgsaufenthalt.

Im März 1930 erlitt der Patient einen erneuten Spontanpneumothorax der rechten Seite mit völligem Lungenkollaps. Starke Atmungs- und Kreislaufbeschwerden. Nach 5 Wochen allmählicher Resorptionsbeginn. Im Hochgebirge dritter Spontanpneumothorax auf der gleichen Seite.

Kopstein und *Lenz* halten die klinische Diagnose für schwierig. Anamnestisch steht oft Trauma oder heftige Bewegung, körperliche Anstrengung, Husten, Niesen, Lachen in engem, zeitlichem Zusammenhang mit plötzlichen in die Schultergegend oder Achselhöhle projizierten Schmerzen. Die Atemnot ist oft nicht besonders ausgeprägt. Oft treten die Beschwerden erst nach Tagen in Form von Überdruckerscheinungen auf. Gelegentlich haben die Patienten Schmerzen im Oberbauch.

Sie veröffentlichen folgende Fälle:

1. 29 jähriger Mann klagt über Magendrücken. In den allerletzten Tagen trockener Husten, früher immer gesund. Die Familienanamnese weist keine Besonderheiten auf. Es besteht bei dem Patienten keine Zyanose, keine Dyspnoe, keine Temperaturerhöhung. Magen-Darmdurchleuchtung: o. B.
Thoraxdurchleuchtung: Mantelpneumothorax rechts, geringes Sinusexsudat. Linke Lunge o. B. Heilungsverlauf: Der Patient teilte nach Monaten schriftlich mit, daß er völlig gesund sei und kein Rezidiv bekommen habe.

2. 45 Jahre alter Mann bekommt plötzlich heftige Schmerzen im linken Oberbauch. Die Schmerzen strahlen in die Schulter aus, Erbrechen. Es besteht der Verdacht auf perforiertes Ulcus ventriculi. Brettharte Bauchdeckenspannung, Dyspnoe, keine Zyanose.
Links basal Schallverkürzung, leises reines Atmen, Lungengrenzen links hinten unverschieblich. Krankenhausdiagnose: Perforiertes kardianahes Ulcus mit Zwerchfellhochstand.
Laparotomie: Kein objektiver Befund. Steigerung der Dyspnoe.
Röntgenuntersuchung: Linksseitiger, handbreiter Mantelpneumothorax. Basaler Flüssigkeitsspiegel.
Krankheitsverlauf: Exitus. Eine Autopsie hat nicht stattgefunden.

3. 33 jähriger Luespatient mit einer Venenentzündung. Plötzlich heftige Schmerzen mit Ausstrahlung von der Herzgegend gegen die Schulter. Nach 3 Tagen wieder gearbeitet. Linke Brustseite schleppt nach. Hyposonorer Schall. Atemgeräusch fehlt. Basal: nichtklingende metallische R. G.
Röntgenbefund: Linke Lunge bis um den Hilus kollabiert. Rechte Lunge: normal. Herz und Mediastinum nach rechts verlagert.
Juni 1930: Erneuter, heftiger Schmerz.
Linksseitiger Pneumothorax.
April 1932: Herz und Lunge: o. B.

4. 32 Jahre alter Mann erwacht mit Druck und Spannungsgefühl in der rechten Brustseite. Beim Anziehen verstärken sich die Beschwerden.
Diagnose: Rechtsseitiger Spontanpneumothorax.
Nach 4 bis 5 Wochen ist der Pneumothorax abgeklungen.
Herbst 1929: Erneuter Spontanpneumothorax rechts.
1930 und 31 dritter und vierter Spontanpneumothorax. Allmählich langsame Resorption, linkskonvexe Kyphoskoliose, rechte Seite etwas höher stehend, nicht verschieblich.
Rechts: Hypersonorer Schall und Tympanie.
Herz: o. B.
Röntgenuntersuchung: Rechte Lunge vollständig kollabiert, geringes Sinusexsudat. Nach 11 Tagen Exsudat resorbiert, Pneu unverändert. Nach $3^1/_2$ Monaten Pneu vollkommen resorbiert.

Krasso erwähnt 2 Fälle von Spontanpneumothorax bei bisher Lungengesunden.

1. 12 Jahre alter Junge, der mehrfach an Angina und Katarrhen und Schnupfen erkrankt ist.
1928 bekommt er plötzlich einen Schmerz in die rechte Seite.
Röntgenuntersuchung: Kompletter, rechtsseitiger Pneumothorax. Nach $^1/_4$ Jahr klinisch und röntgenologisch: o. B.
Normale Blutsenkung.

2. 22 Jahre alter Mann, Familienanamnese: o. B.
Im 13. Lebensjahr Lungenentzündung, später immer gesund gewesen.
Im 22. Lebensjahr plötzlicher, stechender Schmerz in der linken Brusthälfte mit Atemnot.
Physikalischer Befund: Deutliche Plätschergeräusche an der Basis der linken Lunge. Herz um einen Querfinger verdrängt.

Röntgenologisch: Linke Lunge um den Hilus hochgradig kollabiert. Geringer Sinuserguß, Herz nach rechts verlagert. Nach ca. 1 Monat normale Verhältnisse über beiden Lungen, Sinus beiderseits frei.

Nach einer Zusammenstellung von *Friesdorf* sind bis zum Jahre 1927 in der gesamten Literatur 177 Fälle von Spontanpneumothorax bei klinisch ganz gesunden Menschen beschrieben worden.

Es ist nicht möglich, alle Fälle hier an dieser Stelle zu erwähnen.

Die Kasuistik sei daher mit der Beschreibung der in der Medizinischen Klinik zu Marburg beobachteten 3 Fälle von Spontanpneumothorax abgeschlossen.

Fall A. 24 Jahre alter Mann. Die in der Marburger Medizinischen Klinik während seines dortigen Aufenthaltes erhobene Familienanamnese war o. B. Erst später konnte in dem Heimatort des Patienten durch seinen Hausarzt eine genauere Familienanamnese erhoben werden. Danach sind der Großvater und ein Bruder des Vaters an Lungentuberkulose gestorben. Die Familie gilt in dem Ort allgemein als gesund.

Eigene Anamnese: 1933 Magen-Ulcus.

Anfang Dezember 1933 Erkältung, Schnupfen, Husten, schleimiger, sich leicht lösender Auswurf.

10. 1. 1934: Beim Aufstehen plötzlicher Stich in der rechten Brustseite mit Kurzatmigkeit bei der Arbeit. Es war dem Patienten unmöglich, nach Hause zu gehen.

Am 11. 1. Besserung der Beschwerden, die Schmerzen verspürte er in der rechten Brustseite nur bei Bewegungen und tiefem Atmen. Im Auswurf fand sich etwas fasriges Blut.

Am 13. 1. Aufnahme in der Medizinischen Klinik.

Befund: Lungengrenzen rechts gut, links nicht deutlich verschieblich. Über der rechten Lunge besonders über den unteren Partien tieferer Klopfschall als links. Atemgeräusch links: bronchovesikulär mit zahlreichen feuchten fein- bis mittelblasigen R. G.

Über der rechten Lunge leise, feuchte R. G.

Herz: Klinisch o. B.

Röntgenbefund: vom 13. 1. 1934:

Rechtes Zwerchfell paradoxe Verschieblichkeit.

Zwerchfellhälften beiderseits tiefstehend.

Phrenico-costales Exsudat rechts.

Rechte Lunge kollabiert und der Hilus verdichtet. In der medialen Partie anscheinend an der rechten Zwerchfellhälfte adhärent. Links verstärkte Hilus- und Struktur-Zeichnung.

Herz und Mediastinum etwas nach rechts verdrängt, Komplementbindungsreaktion auf Tbc: Negativ.
Blutsenkung: 22/9.
Am 24. 1. 1934 Thoraxdurchleuchtung:
Phrenico-costales Exsudat.
Zwerchfällhälften frei beweglich. Rechte Lunge etwas entfaltet. Nach abwärts zu bis drei Querfinger an die Thoraxwand heranreichend, im Oberfeld noch vollkommen abgehoben, annähernd horizontale Begrenzung. Nach dem Zwerchfell zu weicht die Lunge in den untersten Partien handbreit vom Thorax ab. Homogene Trübung der rechten Lunge. Linke Lunge frei von Herdschatten.
24. 1. 1934: Linksseitige Bronchitis fast abgeklungen. Sputum: Tbc. stets negativ.
27. 1. bis 29. 1. interkurrente Angina mit hohem Fieber.
1. 2. 1934 Röntgenuntersuchung: Rechte Lunge hat sich weiter ausgedehnt. Lateral ca. 2 bis 3 Querfinger breiter Pneumothorax. In der rechten Spitze keine Zeichen einer pleuritischen Schwarte. Begrenzung der rechten Lungenspitze nicht ganz scharf.
9. 2. 1934: Pneumothorax bis auf einen Querfinger breit zurückgegangen. Im Unterfeld schon teilweise ganz der Thoraxwand anliegend, Pneumothorax an der Spitze noch fast handbreit. Keine gröberen Herdschatten über den entfalteten Lungenpartien.
13. 2. 1934: Atemgeräusch über den oberen Partien rechts deutlich abgeschwächt, mehr als über den unteren, keine Nebengeräusche mehr.
Nachuntersuchung am 13. 3. 1934:
Thoraxdurchleuchtung: Schmaler Thorax. Zwerchfellhälften frei beweglich. Von einem Pneumothorax ist rechts bei der Durchleuchtung nichts mehr nachweisbar. Die rechte Spitze ist kleiner und erscheint auch etwas mehr getrübt. Herz o. B.
Thoraxaufnahme: Residuen eines Pneumothorax rechts nicht mehr feststellbar. Patient hat angeblich keine Beschwerden mehr gehabt. Körperlich ist er voll leistungsfähig. Ein Dauerlauf mit Gasmaske wurde von ihm voll durchgehalten. Bei physikalischer Untersuchung kann kein krankhafter Befund erhoben werden.

Fall W. 31 Jahre alter Mann. Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: Als Kind Masern, mit 26 Jahren Kopfgrippe und Lungenentzündung. Anfang April 1932 nach heftigem Hustenanfall plötzlich starke Schmerzen in der rechten Brustseite mit hochgradiger Atemnot. Am 13. 4. 1932 aus diesem Grunde Aufnahme im Diakonissenheim Hanau. Hier wurde Spontanpneumothorax rechts mit beginnen-

dem Erguß festgestellt. (Röntgenaufnahme vom 21. 4. 1932) Probepunktion ergab: Zellarmes seröses Exsudat. Bis 11. 7. 1932 stationär behandelt, die Luft resorbierte sich ziemlich rasch. In gutem Allgemeinzustand entlassen.
19. 10. 1932: Zwecks Beobachtung Aufnahme im Sanatorium Sonnenblick bei Marburg.
Befund: Sehr guter Allgemeinzustand, außer leichter Schallabschwächung rechts hinten unten und eben dort etwas leisem Atemgeräusch kein pathologischer Befund. Sputum: Tbc. stets negativ. Blutsenkung: 15/9, Gewicht: 93 kg bei einer Größe von 1.73. Temperatur normal. Herz o. B.

Den typischsten Krankheitsverlauf zeigt uns folgender Fall von idiopathischem Spontanpneumothorax bei dem 21jährigen Studenten H.

Dieser junge Mann kommt in ambulante Sportarztberatung, um zu wissen, ob er sich weiterhin sportlich betätigen bzw. sein Studium als Sportstudent fortsetzen darf.
Dabei berichtet er über seine Familie, daß sein Vater als junger Mensch von 22 Jahren wegen Lungenleidens in einer Heilstätte war und wieder völlig hergestellt wurde. Sein Vater soll lang aufgeschossen gewesen sein, als er erkrankte. Die Mutter ist völlig gesund. Der Bruder des Patienten ist größer als er selbst und vollständig gesund. Bei ihm besteht eine leichte Schwimmhautbildung zwischen den Zehen.
Über sich selbst befragt, gibt H. an, daß er als Kind außer Masern keine Krankheit durchgemacht habe. Er ist sonst stets gesund gewesen, insbesondere war er nie an der Lunge oder am Rippenfell erkrankt. Im Jahre 1930 etwa bekam unser Patient nach einer sportlichen Leistung plötzlich einen heftigen Schmerz in der Brust. Die Schmerzen waren so stark, daß er nach Hause gehen und einen Arzt zu Rate ziehen mußte. Der Arzt nahm eine Brustmuskelzerrung an und behandelte ihn entsprechend. Eine Röntgenuntersuchung fand nicht statt. Nach zweimonatiger Schonung nahm H. seine sportliche Betätigung wieder auf. Kurze Zeit später bekam er erneut dieselben Beschwerden. Der zugezogene Arzt stellte dieselbe Diagnose wie damals. Das Krankheitsbild wiederholte sich noch dreimal. Erst jetzt — im Jahre 1933 — wurde eine Röntgenuntersuchung ausgeführt und ein Spontanpneumothorax festgestellt. Auf welcher Seite, kann uns der Patien nicht mehr angeben. Seine Beschwerden waren ständig dieselben: heftige Stiche und Schmerzen auf der Brust, Kurzatmigkeit, nie Auswurf, kein Fieber. Der äußere Anlaß zum Auftreten der Erkrankung konnte

sehr klein sein. Einmal wurde sie ausgelöst, als der Patient sich die Jacke anziehen wollte und mit dem Arm nach hinten ausholte. Anfang Oktober 1934 hatte H. zum letzten Male eine solche Attacke, war aber nicht beim Arzt.

Befund: 184 cm großer, 74,2 kg schwerer, mittelkräftig gebauter junger Mann.

Keine Dyspnoe, keine Zyanose, keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Thorax: mäßig gewölbt, symmetrische Atemexkursionen. Lungengrenzen etwas tief stehend, etwa Unterrand der 6. Rippe, 11. B. W. D., gut verschieblich. Keine Schalldifferenz, kein Katarrh, überall reines Vesikuläratmen.

Herz und Kreislauf: o. B.

Röntgenbefund: Zwerchfellhälften frei beweglich, vermehrte Lungenstrukturzeichnung beiderseits. Pneumothorax läßt sich nicht mehr mit Sicherheit nachweisen.

Röntgenaufnahme: Hilus beiderseits, besonders links erheblich verstärkt. Der linke Hilus steht deutlich höher als der rechte. Strangzeichnung besonders nach unten zu. Pneumothoraxrest nicht mehr feststellbar. Lungen auch frei von Herdschatten. Herz: o. B.

Aus den der Literatur entnommenen Fällen, wie den drei eigenen Beobachtungen, wollen wir nun die wesentlichen Züge des Krankheitsbildes entwickeln, seine Diagnose und Differentialdiagnose besprechen.

Die Klagen, mit denen die Patienten zu uns kommen, sind im großen und ganzen ziemlich einheitlich. Aus den Anamnesen unserer Krankengeschichten geht hervor, daß meist ein plötzlicher stechender Schmerz in einer Brustseite aufgetreten ist, dem sich teils früher oder später eine mehr oder weniger starke Atemnot zugesellt. Die beiden ersten von *Kopstein* und *Lenz* veröffentlichten Fälle bringen jedoch eine Abweichung von der Einheitlichkeit der Klagen. In diesen beiden Fällen lokalisieren die Patienten ihre Schmerzen in die Magen- bzw. linke Oberbauchgegend mit Ausstrahlung in die Schulter.

Die Schmerzen können von verschiedener Intensität und Dauer sein. Beide Hauptsymptome — Schmerz und Atemnot — bedingen die Schwere des klinischen Krankheitsbildes. Bei den einen Patienten sind die Schmerzen und die Atemnot so stark, daß sie sofort die Arbeit niederlegen und das Bett aufsuchen müssen, die anderen wiederum verspüren zwar einen Schmerz in der Brust, können aber weiter arbeiten, wie wir es besonders in unserem Falle H. sehen können. Dieser junge Mann hat lediglich seine

sportliche Tätigkeit für kurze Zeit unterbrochen, im übrigen aber ist er weiterhin zur Schule gegangen.

Der Beginn der Erkrankung kann ganz allmählich sein, die Beschwerden nehmen dann langsam an Heftigkeit zu, vor allem wird die Kurzatmigkeit immer stärker. Der Patient erwacht mit einem gewissen Druck- und Spannungsgefühl in der Brust, geht seiner Arbeit nach und wird hier dann plötzlich von einer derartigen Kurzatmigkeit befallen, daß er seine Arbeit liegen lassen muß und kaum noch weiß, wie er sich nach Hause schleppen soll (Siehe Fall A.). Solche Fälle müssen daran denken lassen, daß es sich um einen Ventilpneumothorax handelt. Meist ist jedoch der Beginn ein plötzlicher. Nach einer sportlichen Leistung (Fall H.), nach einem Hustenanfall (Fall W.), oft auch ohne irgendwelchen äußeren Anlaß entwickelt sich rasch das ausgeprägte Krankheitsbild mit Kurzatmigkeit und heftigen Schmerzen in der Brust. In der Literatur werden als äußerer Anlaß noch affektive Äußerungen wie Lachen, Niesen, Schreien und andere erwähnt.

Wie die Beobachtung der Fälle zeigt, ist der Verlauf der Erkrankung meist gutartig. Die Beschwerden lassen nach einiger Zeit — in der Regel sind es 4 bis 6 Wochen — nach, und die Patienten fühlen sich hinterher wieder vollständig gesund. Vorausgesetzt natürlich, daß nicht neben dem Spontanpneumothorax eine andere Erkrankung besteht oder daß nicht eine falsche Diagnose zu einem Eingriff verleitet, der dann zum Exitus führt (Siehe Fall 2. von Kopstein und Lenz).

Wie schon betont, ist nur in der Regel der Ausgang ein güstiger. Die Literatur berichtet über eine Reihe von tödlich ausgelaufenen Fällen, die großenteils mit Sektionsbefund uns vorliegen.

Eine eingreifende Laparotomie im Schockzustand führte den Tod in einem Falle herbei; allerdings ergaben die klinischen Daten die Berechtigung zu einer solchen Operation, bestanden doch ausgeprägte peritoneale Symptome (Vergl. Fall 2. von Kopstein und Lenz).

Die Anatomen *Schmincke* und Bernhard *Fischer* haben knapper über klinische Verlaufsdaten berichtet. *Schminckes* Fall betraf eine Mißbildung. Bei den Fällen von *Fischer* handelte es sich dagegen um erworbene krankhafte Lungenveränderungen, die an sich wohl ohne das Hinzutreten ernster Komplikationen nicht zu einem ungünstigen Ausgang geführt hätten. In einem Fall ruptuierte die Blase so unglücklich, daß ein Haematothorax von über 4 l sich zu dem Spontanthorax hinzugesellte. Die Doppelseitigkeit eines Spontanpneumothorax führte in einem zweiten Fall den Tod herbei. Bei einem dritten Patienten bildete der Pneumothorax einen zufälligen autoptischen Befund. Allerdings handelt es sich hier um einen erst kürzlich an Magensarkom operierten Kranken, dessen Widerstandsfähigkeit wohl ohnehin nur noch gering war.

Weiter ist die Prognose getrübt durch die therapeutisch unbeeinflußbaren Rezidive, die bei einer größeren Anzahl von Patienten beobachtet wurden. Auffallenderweise wird nach den bisherigen Beobachtungen die Prognose der einzelnen Attacke kaum schlechter.

Beachtet man das Alter der an Spontanpneumothorax erkrankten Patienten, so fällt einem auf, daß es sich fast ausnahmslos um jugendliche Individuen handelt. Friesdorf hat das Durchschnittsalter aller in der Literatur veröffentlichten Fälle auf $28^1/_4$ Jahre errechnet.

Eigenartigerweise erkranken auffallend wenig Frauen an Spontanpneumothorax. Von allen in der Literatur veröffentlichten Fällen sind es nur 11,8 %, die auf das weibliche Geschlecht entfallen.

Zusammenfassend kann also über das Krankheitsbild folgendes gesagt werden:

Ein allem Anschein nach früher gesunder Mensch, meist ein Mann Ende der Zwanziger, Anfang der Dreißiger, empfindet nach einer kleineren oder größeren körperlichen Anstrengung oder auch ohne greifbare Ursache plötzlich Schmerzen in der Brust mit sofortiger oder wenig später nachfolgender Kurzatmigkeit, mitunter auch teils geringe, teils hochgradige Atemnot. Die Temperatur ist normal, und es besteht kein Auswurf, kein Husten.

Obwohl das klinische Krankheitsbild ziemlich einheitlich ist, ist die Diagnose oft sehr schwierig zu stellen. Gemeint ist hier zunächst die Diagnose Pneumothorax überhaupt. Wie leicht eine Fehldiagnose gestellt werden kann, zeigt uns unser Fall H., bei dem der zugezogene Arzt mehrfach die Diagnose „Muskelzerrung" stellte. Ferner der von *Kopstein* und Lenz veröffentlichte 2. Fall, bei dem allerdings die Symptome recht eindeutig auf eine Erkrankung des Oberbauches hindeuteten. Dieser letzte Fall dürfte wohl eine große Seltenheit sein.

Wenn nicht plötzlich eine stärkere Dyspnoe aufgetreten ist, so denkt man gewöhnlich nicht an einen Pneumothorax. Hier gibt uns die Inspektion des Brustkorbes den wichtigsten Hinweis. Bleibt bei der Atmung eine Thoraxhälfte zurück, ist der Schall über den Lungen kaum verändert und das Atemgeräusch abgeschwächt oder gar aufgehoben, dann sollte man stets an das Vorhandensein eines Pneumothorax denken. Unbedingt zu zu raten ist die Heranziehung des Röntgenverfahrens, am besten die Aufnahme eines Röntgenfilms. Einmal zur Sicherung der Diagnose überhaupt, andererseits zur Vermeidung verhängnisvoller Fehldiagnosen. Dann aber auch zur Abgrenzung des symptomatischen Pneumothorax, dessen Grundleiden wohl teilweise klinisch genügend sicher diagnostizierbar ist.

Das Hauptinteresse fällt nun auf die *Ätiologie* und *Pathogenese* des gutartigen Spontanpneumothorax.

Die Beobachter von Krankheitsfällen, bei denen ein sogenannter idiopathischer Spontanpneumothorax anzunehmen war, haben sich die verschiedensten theoretischen Vorstellungen über die Ätiologie gemacht. Entscheidend ist bei ihnen allen entweder eine Veränderung der Lunge oder der Pleura. Wohl einzig wird der Befund des Pathalogen *Schmincke* bleiben, der als Ursache geplatzte Lungenblasen an einer Lunge mit Hemmungsmißbildungen fand. Häufiger ist eine erworbene Blasenbildung beobachtet und als Ursache der Entstehung eines Spontanpneumothorax durch Einriß bzw. Platzen angeschuldigt worden. *Cahn* und *Bach* fanden Emphysemblasen, B. Fischer in einer Reihe von Fällen eigenartige, nach lokalen Entzündungsprozessen aufgetretene Blasenbildungen im Bereich der Lungenspitze, die er als „Spitzennarbenblasen" bezeichnet, die er auch in zahlreichen Sektionsfällen als Nebenbefund feststellen konnte. In beiden Fällen liegen ähnliche pathologisch-anatomische Verhältnisse vor, nämlich die Ausbildung eines lokalisierten Emphysems.

Eine breite Erwähnung findet die Tuberkulose bei der Diskussion über die Ätiologie des idiopathischen Spontanpneumothorax. Teils will man tuberkulöse Veränderungen direkt in der Umgebung der Rupturstellen gesehen haben, teilweise sollen subpleurale Herde zur Bildung von Emphysemblasen führen. Also wieder ein ähnlicher Vorgang wie ihn B. *Fischer* beschreibt. *Fischer* betont allerdings, daß bei der Annahme der Spitzennarbenblasen als Ätiologie jede aktive Lungentuberkulose ausgeschlossen sein müsse.

Ljungdahl denkt an ein Verbacken tuberkulöser Drüsen mit der Pleura, die schließlich, durch die krankhaften Veränderungen geschwächt, mit oder ohne deutliche äußere Einwirkungen zur Ruptur kommt. Die Annahme der tuberkulösen Ätiologie, weil nach Jahren eine Erkrankung an aktiver Lungentuberkulose nachgewiesen wird, wird von *Kleemann* ohne eingehende Begründung ausgesprochen.

Sicher ist zuzugeben, daß es außerordentlich schwierig sein kann, latente tuberkulöse Herde nachzuweisen. Es wird also in vielen Fällen nur bei einer Vermutung bleiben, gerade weil autoptische Veränderungen sicherer tuberkulöser Natur bisher fehlten. Höchstens die Thorakoskopie liefert hier für einzelne Fälle einen gewissen Beweis. Die Drüsenpakete und subyleuralen Herde bleiben wohl nicht sicher beweisbare Vermutungen.

Die Rolle der Pleura ist — wie schon bei den theoretischen Vorstellungen über die tuberkulöse Ätiologie des idiopathischen Pneumothorax erwähnt — auch dort schon neben den tuberkulösen Herden gewürdigt. *Morawitz* stellt sie ganz besonders in den Vordergrund. Familiäres Vor-

kommen und wiederholte Rezidive dieser gutartig verlaufenden Pneumothoraxattacken lassen ihn daran denken, daß hier eine geschwächte, mechanischen Belastungen gegenüber weniger widerstandsfähige Pleura vorliegt. Autoptische oder experimentelle Stützen dieser Theorie hat M. erklärlicherweise nicht beibringen können.

Mag auch der Mechanismus der Blasenbildung im Einzelfalle ein etwas verschiedener sein, eine Mißbildung oder eine spezifische oder unspezifische Entzündung, ein Emphysem mit Atrophie der Septen und Dehnung zugrunde liegen, stets erscheint uns die Ausbildung einer solchen unter starkem Druck stehenden luftgefüllten Blase die wichtigste Vorbedingung zum Auftreten eines gutartigen Pneumothorax.

Für die Klinik spielt die Kenntnis des Wesens und der Genese des gutartigen Spontanpneumothorax keine große Rolle. Der Verlauf ist ja meist gutartig, sodaß ein therapeutischer Eingriff so gut wie nie in Frage kommt. Gegen das Auftreten von Rezidiven sind wir machtlos. Wie wir gesehen haben, ist eine Höhenluftkur ohne Erfolg geblieben.

Unsere Behandlung besteht in der Hauptsache in der Verordnung von Ruhe und Vermeidung von größeren körperlichen Anstrengungen.

Zusammenfassung

Ausgehend von drei Beobachtungen an der Medizinischen Klinik zu Marburg wird unter Zuhilfenahme der Literatur das Krankheitsbild des Spontanpneumothorax besprochen. Dabei wird mit *Schmincke* unterschieden zwischen symptomatischem und idiopathischem Spontanpneumothorax. Dieser letztere wird in seinen Krankheitssyptomen, dem Verlauf und seiner Prognose besprochen. Über Diagnose und Differentialdiagnose, vor allem aber über die Ätiologie wird kritisch berichtet.

Literaturverzeichnis

Adams: zit. n. Ljungdahl. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126, S. 224. 1918.
Atwood, Wilson: zit. n. Morawitz Mü. Med. Wo. 1933. 47.
Bach: Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 1911, Bd. 18 S. 1.
Bencke: Die anatom. Grundlagen d. Konstitutions anomal. d. Menschen. Marburg 1878.
Biach: Wiener Med. Wo. 1880.
Blumberg: Zur Ätiolog. d. Pneumothorax. Diss. Königsberg 1899.
Böhler: Mü. Med. Wo. 1918. S. 1384.
Cahn: Dtsch. Med. Wo. 1917. Nr. 47. 1918 Nr. 23.
Champney: zit. n. Ljungdahl Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126. 1918.
Denecke: Dtsch. Med. Wo. 1919. Nr. 7. S. 199.
Dorendorf: Kl. Wo. 1926. Nr. 6.
Faschingbauer: Doppels. Sp. P. bei bullös. Emphys. Wien. Klin. Wo. 1919. Nr. 31 und 32.
Fischer, B.: Zeitschr. f. Klin. Med. 1922. Bd. 95. S. 1.
Fraenkel: Berl. Klin. Wo. 1910. S. 1962.
Friesdorf: Mü. Med. Wo. 1927. S. 427.
Galliard: zit. n. Ljungdahl. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126. 1918.
Guttmann: Berl. Klin. Wo. 1880. S. 743.
Hayashi: Dtsch. Zeitschr. f. Path. Bd. 16. 1915. S. 1.
Jochmann: Zeitschr. f. Klin. Med. Nr. 45. 1902. S. 97.
Jördens: Dtsch. Med. Wo. 1919. Nr. 35. S. 969.
Kopstein und *Lenz:* Dtsch. Arch. Klin. Med. Nr. 174. S. 366. 1933.
Krasso: Wien. Klin. M. 1929. S. 676.
Kulcke: Mü. Med. Wo. 1920. Nr. 41. S. 1175.
Laufer: Klin. Wo. Nr. 8. S. 888. 1929.
Liebermeister: Zentralbl. f. path. Anat. 18. 648. 1907.
Lichtenstein: Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 71. S. 183.
Lindhagen: Ref. Zentralbl. f. Innere Med. 1915. Bd. 82.
Ljungdahl: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 126. S. 224. 1918.
Martius: Konstitution und Vererbung. Berlin 1914.
Massiny und Schönberg: Berl. Klin. Wo. Nr. 39. S. 1076. 1916.
Morawitz: Mü. Med. Wo. 1933. Nr. 47.
Mosheim: Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. 1905. Bd. 3. S. 331.
Müller: Klin. Wo. Nr. 4. S. 137. 1934.
Nicholsky: Über Spontanpneumothorax. Diss. Gießen 1912.
Orth: Berl. Klin. Wo. 1905. Nr. 1.
Rady: Med. Klin. 1927. Nr. 43.
Reiche: Mü. Med. Wo. 1918. Nr. 25.

Rohrer: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 162, 225. 1915.
Sacker: Zeitschr. f. Klin. Med. 29. S. 33. 1896.
Schmincke: Beitr. z. path. Anat. Bd. 80. S. 692. 1928.
Schreiber: Dtsch. Med. Wo. 1917. Nr. 47.
Schüle: Dtsch. Med. Wo. 1918. Nr. 1.
Siems: Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. 77. S. 476.
Spengler: Schweiz. Med. Wo. 1923. Nr. 12.
Stiller: Wien. Med. Wo. 1901. Nr. 18.
Tendeloo: Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6. S. 3. 1910.
Teske: Dtsch. Med. Wo. 1918. S. 623.
Wagner: Berl. Klin. Wo. 1881. S. 229.
Zahn: Virchows Arch. 1891. 123.
Zinn: Ref. Klin. Wo. 1922. Nr. 4.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *Schwenkenbecher* für die gütige Überlassung des Themas und Herrn Dr. *Peipers* für die mir in so großem Maße zuteil gewordene Unterstützung bei Ausführung meiner Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Lebenslauf

Ich, Paul *Melchior*, wurde in Kassel am 23. Oktober 1909 als Sohn des Schneidermeisters Paul Melchior und seiner Ehefrau Lisette, geborene Eberhardt, geboren. Nach Besuch der Vorschule trat ich in das Realgymnasium II in Kassel ein und erlangte Ostern 1929 das Reifezeugnis.

Ich studierte in Marburg Medizin und bestand im Oktober 1931 die ärztliche Vorprüfung. Mit Ausnahme des Wintersemesters 1932/33, während dessen ich in Leipzig immatrikuliert war, studierte ich an der Philipps-Universität zu Marburg und legte dort im Wintersemester 1934 die ärztliche Prüfung ab. Seit 15. Januar 1935 bin ich im Landeskrankenhaus zu Kassel als Medizinalpraktikant tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

Marburg: Baur, Dittler, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Hildebrand, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kutscher, Kretschmer, Meerwein, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé, Wiedkopf.

Leipzig: Hugues, Kruse, Morawitz, Payr.